Aus der Universitäts-Hautklinik Marburg
(Direktor Prof. Dr. Ruete).

Ein Beitrag zur Frage der Pityriasis versicolor alba.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Heinrich Dörr
aus Marburg.

Marburg 1933

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 17. Februar 1933.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Professor Dr. A. Ruete

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Dermatomykosen verstehen wir — nach der Definition von Plaut — diejenigen Erkrankungen, welche ihre Ursache in der Entwicklung und Vermehrung von pflanzlichen Parasiten in der Haut haben. Sie umfassen einmal Fadenpilzerkrankungen, dann die durch Sproßpilze erzeugten Blastomykosen und die als Sporotrichose und Aktinomykose bezeichneten Affektionen neben einer größeren Zahl nur in den Tropen vorkommender durch Pilze bedingten Krankheiten. Gewöhnlich jedoch fassen wir den Begriff Dermatomykosen viel enger und verstehen darunter nur die Pilzerkrankungen der Haut, die durch Fadenpilze (Hyphomyzeten) hervorgerufen werden.

Die bisher bekannten Fadenpilzerkrankungen der Haut sind: die Trichophytie, der Favus, die Mikrosporie, die Epidermophytie, das Erythrasma und die Pityriasis versicolor.

Die vier erstgenannten Erkrankungen gehen fast immer mit tiefergreifenden Schädigungen der Haut einher. Die Parasiten entwickeln pathogene Eigenschaften, die je nach Stärke und Sitz ihrer Auswirkung, sowie der Art des Pilzes zu verschiedenen Effekten führen. Je nach der Intensität des jeweiligen Prozesses können die Erkrankungen auf die Epidermis beschränkt bleiben oder darüber hinaus greifen und dann oft zu recht weitgehenden Zerstörungen des subcutanen Gewebes führen.

Ganz anders verhalten sich das Erythrasma und die Pityriasis versicolor. Bei beiden ist der ausschließliche Sitz der Erkrankung das Stratum corneum und zwar in seiner mittleren und basalen Schicht. Bei beiden zeigt die unter den Herden liegende Haut überhaupt keine oder nur ganz minimale Entzündungserscheinungen.

Wegen dieser Unterschiede haben verschiedene Autoren (Unna, Kyrle) die Pityriasis versicolor und das Erythrasma als sogenannte Saprophytien von den übrigen Dermatomykosen abgetrennt. Der Name stammt von Unna und ist von ihm für Affektionen geprägt, bei denen sich die Keime ausschließlich im Stratum corneum aufhalten und keinerlei nennenswerte entzündliche Reaktion hervorrufen.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den übrigen Dermatomykosen besteht in der schweren Kultivierbarkeit ihrer Erreger.

Der Erreger der Pityriasis versicolor ist das Mikrosporon furfur, das 1846 von Eichstedt entdeckt und von Robin zuerst so genannt wurde. Der Name Pityriasis versicolor stammt von Willan aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts. Der Name deutet schon an, daß die Farbnüancierung der einzelnen Herde eine äußerst wechselnde sein kann. Die Farbe wechselt von einem hellen Gelb bis zum Dunkelbraun, kann zuweilen auch eine mehr rötliche Tönung haben. Am besten wird ihr Farbton wohl verglichen mit dem des Milchkaffees. Dieser eigentümliche Wechsel in der Intensität der Färbung der Herde wird von den älteren Autoren auf die Eigenfarbe der Pilzrasen und auf die Menge der angesammelten Pilze zurückgeführt. Kyrle erscheint diese Erklärung fraglich, besonders seitdem die Variante der Pityriasis versicolor alba bekannt sei, bei der trotz des Vorhandenseins der Pilze die spezifische Farbe fehle. Er stellt die Hypothese auf, daß der Farbton der Pityriasis versicolor vielleicht bedingt sein könne durch Veränderungen der Hornfarbe und diese wieder durch Störung im Chemismus der Hornzellen, hervorgerufen durch die Anwesenheit der Pilze. Jesionek nimmt an, daß die Farbveränderung sich unter dem Einfluß von Einwirkungen vollzieht, die sich auf das Blutgefäßsystem beziehen, wie Temperaturwechsel beim Entkleiden, mechanische, eventuell auch psychische Reize. Die Herde nehmen dann eine mehr rötliche Farbe an, ein Beweis dafür, daß die Blutgefäße unter den Pilzrasen sich in einem Zustand gesteigerter Irritabilität befinden.

Klinisch äußert sich die Erkrankung dadurch, daß sich Flecke von oben beschriebener Farbe und wechselnder Größe auf der Haut zeigen. Praedilektionsstellen sind die Brusthaut über dem Sternum und die Partien zwischen den Schulterblättern. Die Herde zeigen besonders bei trockener Haut eine geringe, kleienförmige Schuppung. Wenn diese Schuppung nicht spontan zu Tage tritt — dies ist besonders bei stark schwitzenden Menschen der Fall — kann man diese durch Kratzen mit dem Fingernagel oder irgend einem Instrument leicht erreichen. Die so abgelösten Teilchen ergeben dann meist das Hobelspanphänomen. Plaut hält die leichte Entfernbarkeit der Flecke von der Haut für ein Haupt-

charakteristicum der Erkrankung. Subjektiv verursacht die Pityriasis versicolor eigentlich so gut wie nie Beschwerden, gelegentlich empfinden die Patienten einen leichten Juckreiz der erkrankten Partien.

Praedisponierend sollen sein für das Auftreten einer Pityriasis versicolor neben äußeren Einflüssen wie das Tragen wollener Wäsche, das seltene Wechseln derselben, eventuell auch klimatische Verhältnisse, dann schwere Allgemeinerkrankungen des Körpers, die in ihrem Verlauf zu einer stärkeren Kachexie führen. Man findet deshalb die Pityriasis versicolor häufig bei Leuten mit chronischen Magenleiden und Tuberkulose. Dieses häufige Vorkommen bei tuberkulösen Individuen beruht vielleicht zum großen Teil auf der erhöhten Schweißsekretion. Jesionek nimmt an, daß der Schweiß der Tuberkulösen gewisse chemische Eigenschaften besitzt, die den Chemismus der Hornhaut derart verändern, daß dadurch für das Mikrosporon furfur besonders günstige Lebensbedingungen geschaffen werden. Jedenfalls spricht die Tatsache, daß die Pityriasis versicolor auch bei körperlich vollkommen Gesunden vorkommt, gegen die Annahme, daß die Tuberkulose an sich praedisponierend für das Auftreten einer Pityriasis versicolor ist.

Die Diagnose der Pityriasis versicolor ist durch das mikroskopische Bild leicht zu sichern. Man bringt etwas von den Hautschüppchen auf einen Objektträger und erwärmt mit 10% Kalilauge über der Sparflamme des Bunsenbrenners. Ein derartig hergestelltes Präparat ergibt etwa folgendes Bild: das Gesichtsfeld ist meist beherrscht von ziemlich dicken, vielfach verzweigten Mycelfäden, die häufig deutliche Septierung aufweisen. Die Hyphen zerfallen leicht in Teilstücke, die sich dann häufig nach Art eines V oder U umbiegen. Zwischen den Hyphen liegen massenweise Sporen entweder wahllos verstreut oder zu großen Sporenlagern — einer Traube vergleichbar — vereint. Diese Hyphenstücke und die Sporenlager sind für das Mikrosporon furfur charakteristisch.

Trotzdem der mikroskopische Nachweis so leicht zu führen ist, gelingt die Züchtung äußerst schwer. Die ersten Züchtungsversuche sind 1890 von v. Sehlen unternommen worden. Er züchtete einen dem Mikrosporon furfur äußerst ähnlichen Pilz; da sich aber diese Pilzart nicht als konstantes Züchtungsergebnis bei allen Fällen finden ließ, hat er davon Abstand genommen, sie mit dem Mikrosporon furfur zu

identifizieren. Um die Jahrhundertwende haben sich mit der Kultivierung des Mikrosporon furfur hauptsächlich Spietschka, Matzenauer, Vörner und Plaut beschäftigt. Spietschka hatte mit den gewöhnlichen Nährböden auch nach Modulation der Reaktion, keinen Erfolg. Dagegen gelang ihm die Züchtung auf Harnagarplatten im Verhältnis 1:10 nach der Kràl'schen Methode. 1901 bestätigt Matzenauer die Angaben von Spietschka. Seine eignen Züchtungsversuche auf neutralem Epidermisagar ergaben von vielen hundert Platten nur zweimal positive Resultate. Ein Jahr später berichtete Vörner, daß auf einer Mischung von Schweineserum und Wasseragar die Kultur regelmäßig gelinge. Er sah schon nach kurzer Zeit (2 Mal 24 Std.) schöne Kulturen von Pityriasis versicolor. Plaut, der Vörners Methode eingehend nachgeprüft hat, kann das regelmäßige Gelingen der Kulturen auf Mischungen von Schweineserum und Wasseragar nicht bestätigen. Bei 35 Fällen von Pityriasis versicolor ist ihm die Kultivierung nur zweimal gelungen. Das eine Mal gebrauchte er die von Vörner angegebene Mischung, das andere Mal Mischung von Menschenserum mit Agarpeptonzuckernährböden. Von den Kulturen gibt er etwa folgende Beschreibung:

Es entstanden am dritten Tage eigentümlich flaumig-pulvrige Kulturen auf den Kràl'schen Platten. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie eine Art verflüssigende Zone um die Kolonie herum haben, die bei durchfallendem Licht schwarz aussieht. Infolgedessen lassen sich die einzelnen Kolonien bequem aus ihren Nährböden herausheben. Mikroskopisch betrachtet sieht man schön ausgebildete, septierte Hyphen, die mitunter an der Spitze basidienähnliche Sterigmen mit Abschnürung einer Spore zeigen. Diese Bildungen haben Ähnlichkeit mit Aspergillusköpfchen. Auf Kartoffeln findet hefeartiges Wachstum statt. Eine längere Fortzüchtung dieses eigentümlichen Pilzes ist ihm auf keinem Nährboden gelungen. Daß es sich um keine Verunreinigung handeln kann, glaubt er durch die beigegebene Abbildung beweisen zu können. Man sieht hier die Entwicklung der Kolonie von einem Keim aus, der angeschwollen ist und zwei Keimschläuche enthält. Außerdem sieht man noch zwei charakteristische, bräunlich gefärbte Mikrosporonfurfur Konidien, die nicht gekeimt sind, oberhalb derselben eine angeschwollene Konidie kurz vor der Keimung. Einen deutlicheren Beweis für die Keimfähigkeit des Mikrosporon furfur kann man, glaubt er, nicht geben. —

In neuerer Zeit ist Ruete die Züchtung des Mikrosporon furfur gelungen. Er hat zwei verschiedene Versuchsreihen angesetzt. Einmal hat er große Mengen von Hautschuppen direkt auf eine große Anzahl von Schrägröhrchen von Grütz'schen Nährboden gebracht; das andere Mal hat er nach der Kràl'schen Methode das Material gründlich mit Kieselsäure verrieben, dann diese Mischung in flüssige Grütz'sche Nährböden gebracht und bei 37 Grad in den Brutschrank gestellt. Schon nach 24 Stunden zeigte sich ein gewisses Wachstum. Es entwickelten sich aus den Schüppchen heraus winzig kleine weiß-hellbräunliche Kolonien. Im Abstrich fiel die Zunahme der Sporen auf, die auch hier wieder in Klumpen oder Trauben zusammengelagert waren, und etwa dieselbe Form und Größe hatten wie im Nativpräparat. Hyphen waren nur ganz wenig zu sehen, sie waren dünner und ließen die Septierung nicht so häufig erkennen. Das weitere Wachstum war äußerst gering. Nach 5 Tagen waren die Kolonien, obwohl sie im Brutschrank gestanden hatten, im Durchschnitt etwa stecknadelkopfgroß. Auch nach der Übertragung auf Konservierungsnährböden war das Wachstum nur sehr gering. Hier waren die Kulturen weißflaumig, bei Berührung mit der Platinöse leicht fadenziehend. Mikroskopisch zeigten sich wieder sehr viel Sporen, die im Gegensatz zu den Anfangspräparaten sehr viel kleiner und vollkommen rund waren. Mycelfäden waren relativ selten, ließen aber eine deutliche Sprossung erkennen. Die Kolonien sahen genau so aus wie die von Plaut im Mracek'schen Handbuch abgebildeten.

In der Deutung des histologischen Bildes der Pityriasis versicolor ist die Ansicht bezüglich des Sitzes des Mikrosporon furfur einheitlich. Sämtliche Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß der Pilz sich ausschließlich im Stratum corneum ansiedelt und hier zu einer Lockerung der Hornzellen untereinander sowie zu einer Lockerung der oberflächlichen und mittleren Schicht von der basalen Schicht führt. Über die basale Hornschicht geht das Pilzwachstum nicht hinaus. Der klinische Ausdruck der Lockerung der Hornschicht ist das leichtere Abschuppen derselben beim Kratzen mit dem Fingernagel im Vergleich mit der gesunden Haut.

Bei der Frage, ob bei der Pityriasis versicolor Entzündungserscheinungen vorhanden sind oder nicht, gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander. Unna

und Kyrle lehnen das Vorkommen irgendwelcher entzündlicher Erscheinungen ab. Sie haben trotz der Anwesenheit so reicher Pilzmassen weder eine Wucherung des Rete Malpighi noch eine entzündliche Reaktion im Papillarkörper gesehen. Wenn aber trotzdem manchmal ein gewisser Grad von Entzündung mit Durchfeuchtung des Epithels beobachtet wird, so hält Kyrle dies für ein Ereignis sekundärer Natur; denn gerade das Fehlen entzündlicher Erscheinungen war ja — neben dem oberflächlichen Sitz des Pilzes — für Unna bestimmend, die Pityriasis versicolor als Saprophytie von den übrigen Dermatomykosen abzutrennen. Demgegenüber stehen Untersuchungen von Jesionek, Meineri und Waelsch, die fanden, daß der Gesamtcharakter der Affektion ein ausgesprochen entzündlicher war. Schon klinisch fiel ihnen auf, daß häufig nach Abkratzen der Schuppen die Stellen rot und feuchtglänzend waren, und daß man mit Leichtigkeit eine punktförmige Blutung hervorrufen konnte. Im mikroskopischen Bild waren die Gefäße des Papillarkörpers unter den Pilzrasen erweitert und mit Blut überfüllt, das Bindegewebe des Papillarkörpers von serösem und zellulärem Exsudat durchsetzt, das letztere besonders in Form perivasculärer Infiltrationen. Die sukkulente Beschaffenheit des Rete unter den Pilzrasen ist nach Jesionek eine Folge dieser Exsudation. Die außerordentlich leichte Vulnerabilität des Rete führt er nicht so sehr auf diese oedematöse Durchtränkung als auf die Wirkung von Giftstoffen, die von den Pilzrasen ausgehen, zurück. Meineri beschreibt eine stärkere Gefäßerweiterung und perivasculäre Infiltration auch im Stratum subpapillare mit Parakeratose, Akanthose und intrazellulärem Oedem, ja sogar mit Bläschenbildung wie bei der Pityriasis rosea Gibert. Sonst bietet das histologische Bild der Pityriasis versicolor keine Besonderheiten.

Bereits 1908 hat nun S. Ehrmann über leukodermaähnliche Veränderungen bei Patienten mit Pityriasis versicolor nach Sonnenbestrahlung berichtet und auch in seinem Buch „Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie" einen solchen Patienten abgebildet. Den ersten Fall, den Ehrmann mit solchen Veränderungen sah, hielt er zunächst für ein syphilitisches Leukoderm. Erst als Anamnese und klinischer Befund gar keinen Anhaltspunkt für eine luetische Erkrankung gaben, und der Patient angab, daß er früher zahlreiche braune Flecke am Körper gehabt habe, die durch

die Sonnenbestrahlung im Sommer verschwunden wären, und als Ehrmann an einer Stelle noch einen typischen Herd von Pityriasis versicolor fand, konnte er diese eigentümliche Pigmentanomalie auf die bestehende Pityriasis versicolor beziehen. Irgendeine Erklärung für das Zustandekommen dieses Leukoderms nach Sonnenbestrahlung gibt er nicht. Später hat er verschiedentlich noch nach Behandlung mit künstlicher Höhensonne bei Patienten, die eine Pityriasis versicolor hatten, das Auftreten eines solchen Leukoderms beobachtet[1]).

Die nächste Mitteilung über derartige Beobachtungen stammt von Castellani aus dem Jahre 1909. Er berichtet über verschiedene Formen der Pityriasis versicolor in den Tropen. Neben einer Pityriasis nigra und flava beschreibt er auch eine Pityriasis versicolor alba mit hellgelben bis weißen Herden. Nach seinen Untersuchungen käme für jede dieser drei Formen ein besonderer Pilz als Erreger in Frage. So beschreibt er als den Erreger der Pityriasis versicolor alba das Mikrosporon Macfaydeni, das nach seiner Schilderung charakterisiert ist durch dünne, kurze, regelmäßig septierte Mycelfäden, kleine ovale Sporen, die manchmal in großen Traubenverbänden zusammengelagert sind.

Pigmentveränderungen dieser Art bei der Pityriasis versicolor scheinen in den Tropen überhaupt öfters beobachtet zu werden. Denn auch in dem Lehrbuch der tropischen Krankheiten von Keyser[2]) findet sich die Beschreibung und Abbildung eines Leukoderms nach Pityriasis versicolor.

In neuerer Zeit sind nun öfters derartige Fälle, wo bei bestehender Pityriasis versicolor leukodermaartige Veränderungen der Haut nach Sonnenbestrahlungen beobachtet wurden, teils veröffentlicht, teils auf Kongressen und Sitzungen Dermatologischer Gesellschaften vorgestellt worden. Diese Zunahme der Fälle ist wohl sicher auf die Tatsache zurückzuführen, daß heute in ganz anderem Maße wie früher sportliche Betätigung, besonders Schwimmen und Sonnenbaden, Gemeingut breitester Volksschichten geworden sind, daß weiterhin der Arbeiter, der im Freien beschäftigt ist, heute, im Gegensatz zu früher, vielfach mit unbekleideten Oberkörper arbeitet. Hierdurch werden naturgemäß auch

---

[1]) zitiert nach Wertheim.
[2]) zitiert nach einer Mitteilung R. O. Steins.

viel mehr Pityriasis versicolor Fälle — von der die Träger meist überhaupt keine Notiz genommen haben — einer intensiven Sonnenbestrahlung ausgesetzt und dadurch die Bedingungen für das Zustandekommen solcher leukodermaartiger Veränderungen gegeben.

Der erste Bericht in neuerer Zeit über derartige Beobachtungen stammt von R. O. Stein. Er stellte am 6. November 1919 in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft zwei Fälle vor, bei denen sich von der durch intensive Sonnenbäder stark gebräunte Haut des Oberkörpers zahlreiche depigmentierte Herde von wechselnder Größe abhoben. Die Haut auf diesen Herden zeigte eine feine bröckelige Schuppung, und im mikroskopischen Präparat konnte er massenhaft das Mikrosporon furfur nachweisen. Stein vertrat damals die Ansicht, daß es sich hier um eine besondere zur Depigmentierung führende Form der Pityriasis versicolor handeln müsse, die er "Pityriasis versicolor alba" nannte. Er begründete diese Annahme mit seiner Beobachtung, daß bei seinen Patienten noch während des Klinikaufenthaltes neue helle Herde an Stellen auftraten, wo bisher keine vorhanden waren, die also zu einer Depigmentierung vorher normal pigmentierter oder hyperpigmentierter Haut geführt haben mußten, und daß zum andern die nach Entfernung der Pilzrasen zustande gekommene Hautfärbung an den befallen gewesenen Stellen schneller wieder verschwand, als an der übrigen Haut. In der anschließenden Diskussion sprachen sich Riehl und Lipschütz gegen diese Ansicht aus. Sie erklärten die Entstehung dieser hellen Flecke — Lipschütz schlug den Ausdruck "Pseudoleukoderm" vor — rein physikalisch: die auf der Haut sich befindenden Pilzrasen des Mikrosporon furfur stellten — gewissermaßen als Filter — einen Schutz gegenüber den Sonnenstrahlen dar, indem sie die besonders wirksamen ultravioletten Strahlen der Sonne in hohem Maße absorbierten. Die Pilze gingen dann durch die dauernde Bestrahlung allmählich zugrunde, würden durch Abschuppung zusammen mit den aufgelokkerten Hornzellen des Stratum corneum abgestoßen und dann eine hell erscheinende, nicht pigmentierte Haut zurücklassen, die sich dann kontrastreich von der übrigen durch die intensive Sonnenbestrahlung reichlich pigmentierten Haut abhebe.

In der Folgezeit hat sich in der Literatur ein lebhafter Streit um diese Frage — echtes Leukoderm oder Pseudoleukoderm — entwickelt, besonders auch um die Berech-

tigung der von Stein für diese Erscheinungsform vorgeschlagenen Bezeichnung "Pityriasis versicolor alba".

Von den Autoren, die eine echte Depigmentation ablehnen und das Zustandekommen der weißen Flecke rein physikalisch als Filterwirkung der Pilzrasen auffassen, sind zu nennen: Dahmen, Delpiano, Del Vivo, Basch, Ehrmann, Fox, Gaté, Geber, Lenartowicz, Kistiakowsky und Wertheim.

Kistiakowsky schlägt als korrekte Bezeichnung "postparasitäre Pseudo-achromie" vor, während Lenartowicz den Ausdruck "Pseudoleukoderm" beibehalten wissen will und diesen besser findet, als "Pityriasis versicolor alba". Arzt vermeidet die Bezeichnung "Pityriasis alba" und schlägt dafür "Pityriasis versicolor atypica" vor. Wertheim hat einen solchen weißen Herd einmal mit der Kromayer'schen Quarzlampe bestrahlt und gesehen, daß nach 3 Wochen der Herd dunkelbraun pigmentiert war, sodaß er von der ebenfalls dunkel pigmentierten Umgebung nicht mehr abzugrenzen war. Auf Grund dieser experimentellen Studien, sowie auf Grund des histologischen Verhaltens der Haut, das ein völliges Intaktsein der mittleren und unteren Epidermislagen, sowie des Papillarkörpers, zeige, lehnt er eine Schädigung des pigmentbildenden Apparates durch die Dermatomykose entschieden ab. Ebenso entbehrt nach seiner Ansicht aus diesem Grunde die Bezeichnung "Pityriasis vers. alba" als Ausdruck einer besonderen Form der Dermatomykose der Berechtigung.

Andere Autoren vertreten eine diesen Anschauungen direkt entgegengesetzte Ansicht. Nach ihnen handelt es sich bei diesen leukodermaartigen Veränderungen der Haut um eine echte Depigmentation, bedingt durch eine pigmentzerstörende, beziehungsweise den pigmentbildenden Apparat schädigende Wirkung des Mikrosporon furfur.

Kruspe begründet seine Ansicht, daß es sich bei den weißen Herden um eine pigmentzerstörende Wirkung des Pilzes handeln müsse, mit der Beobachtung, eines Falles, bei dem auch im Winter frische Herde aufgetreten sind, wo also keine Gelegenheit zur Sonnenbestrahlung gegeben war.

Auch Polland kommt auf Grund jahrelanger Eigenbeobachtung und auf Grund folgenden Versuches zu dem Resultat, daß es — neben einem gewiß nicht zu leugnenden Einfluß rein physikalischer Vorgänge — durch die Einwirkung

des Mikrosporon furfur doch zu einer Schädigung der Pigmentbildung komme. Er ging folgendermaßen vor: nachdem die weißen Flecke den ganzen Winter über deutlich erkennbar geblieben waren, behandelte er eine solche Hautstelle, in der er vorher noch sicher Pilze nachweisen konnte, energisch mit Salizylschwefelebaga, bis mikroskopisch keine Pilze mehr nachweisbar waren. Dann setzte er diese Stellender Sonne aus mit dem Erfolg, daß die Leukodermaflecke hell blieben, während die übrige Haut sich rasch bräunte.

Von größerer Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage sind die Veröffentlichungen von Ruete und Siemens, da dies bisher die einzigen Autoren sind, die auf die Veränderungen des histologischen Bildes solcher Hautpartien näher eingehen.

Während Siemens Befund — reichliches Pigment, soweit Pilze in der Hornschicht vorhanden sind — eigentlich den klinischen Beobachtungen widerspricht, da man ja nur in den weißen Stellen Pilze findet, fand Ruete in den Schnitten, die nach Gram gefärbt waren, daß an den Stellen, die Pigment enthielten, keine Pilze vorhanden waren, während die Hornschicht über den pigmentfreien Stellen Pilze aufwies.

Ruete erklärt das Zustandekommen dieses Leukoderms bei der Pityriasis versicolor folgendermaßen:

„Eine Filterwirkung der Schuppen kommt allein zur Auslösung des Leukoderms nicht in Frage, da wir es mit einer Beseitigung des Pigmentes zu tun haben. Da nach Polland der Pilzzerfall sehr schnell vor sich geht, ist vielmehr anzunehmen, daß durch diesen plötzlichen Zerfall der Pilzelemente, unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen, Toxine frei werden, die in die tieferen Schichten der Epidermis eindringen und die Basalzelle an ihrer normalen Funktion der Pigmentbildung hindern."

Von den Franzosen haben sich hauptsächlich Blum, Cohen-Hadria, Duché, Gougerot, Meyer, Saidmann und Weil mit der Klärung dieser Frage befaßt. Aus 2 Gründen schließen sie auf eine echte Achromie. Einmal haben chromometrische Messungen der Haut von Nordafrikanern bei dem Vergleich der weißen Flecke der besonnten Haut und der normalen, nicht besonnten Haut des Rückens deutliche Unterschiede, also eine echte Depigmentation ergeben, zum andern haben sie die befallene Haut

ultravioletten Strahlen ausgesetzt mit dem Erfolg, daß die weißen Flecke 3 Mal so wenig lichtempfindlich waren, wie die Haut der nicht durch Sonne gebräunten Lendengegend.

Von den Italienern hat sich besonders A r t o m mit der Frage beschäftigt. Auch er hält die weißen Herde bei der Pityriasis versicolor für eine echte Achromie, die nach seiner Ansicht das Produkt einer Oxydation oder Siderophilie auf der Haut, durch die Pilze erzeugt, ist.

Mit der Beschreibung nachfolgenden Falles hoffe ich einen Beitrag zur weiteren, endgültigen Klärung dieser Streitfrage liefern zu können.

Zunächt die Krankengeschichte des Falles.

Anamnese:

Ein 29jähriger Knecht, der seit einem halben Jahr auf Wanderschaft ist, kommt in die Klinik mit folgenden An: gaben:

Im Frühjahr 1931 hat er zum erstenmal einen Hautausschlag bemerkt, der aus kleinen braunen Fleckchen bestand. Der Ausschlag fing auf der Brust an und breitete sich dann allmählich auf die Oberarme und den Rücken aus. Das Gesicht sowie der Unterkörper waren immer frei. Sommer 1931 hat der Patient viel gebadet und anschließend Sonnenbäder genommen. Meistens hat er auch im Freien mit bloßem Oberkörper gearbeitet. Dabei hat er bemerkt, daß die ursprünglich braunen Flecken weiß wurden. Im Winter darauf sind die Flecke dann angeblich wieder braun geworden. Dasselbe hat sich dann in diesem Jahr wiederholt.

Allgemeinbefund: Kräftiger Patient, in gutem Ernährungszustand. Größe: 1,20 m, Gewicht: 66 kg, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Rachen: Tonsillen nicht vergrößert, Zunge nicht belegt, Zähne gut in Ordnung.

Respirationssystem: Normal konfigurierter Thorax, seitengleiche, ausgiebige Atemexkursion. Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Keine Klopfschalldifferenzen. Atemgeräusch überall versikulär. Keine Rasselgeräusche.

Cirkulationssystem: Herz perkutorisch nicht vergrößert, Aktion regelmäßig, Töne rein, etwas paukend. Puls von normalen Qualitäten, Frequenz: 76. Blutdruck: 120 mm. Hg.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, rund, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Sonstige physiologische Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Uro-Genitalsystem: Nieren und Blasengegend nicht druckempfindlich. Genitale o. B. Urin: Eiweiß: Neg. Zucker: neg. Sediment: o. B.

Abdomen: Nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: frei beweglich, sonst o. B.

Blutuntersuchung: Wassermann'sche Reaktion: negativ
Meinicke-Trübungs Reaktion: „
Meinicke-Klärungs Reaktion: „

Blutbild: Haemoglobin 95%. Erythrosyten: 4,5 Mill. Leukozyten: 7600.

Blutausstrich: Segmentkernige: 57%, Lymphozyten: 33%, Monozyten: 7%, Eosinophile: 3%, Basophile: —

Hautbefund: Die Erkrankung erstreckt sich auf die Gegend über dem Sternum und die angrenzenden seitlichen Partien, ferner auf die Gegend des Nackens und des Rückens. Nach abwärts reicht sie bis handbreit unterhalb des unteren Scapularwinkels. Desweiteren sind befallen beide Schultern sowie beide Oberarme bis zum Ellbogen. Gesicht, Hals, Unterarme und Unterkörper sind vollkommen frei.

Während die Haut des übrigen Körpers gleichmäßig gebräunt erscheint, bemerkt man in den angegebenen Bezirken auf der gebräunten Haut zahlreiche, dicht beieinanderstehende, bis linsengroße weiße Herde. Auf den Schultern und dem oberen Drittel beider Oberarme sind diese kleinen Herdchen zu ganz unregelmäßigen, teilweise zusammenhängenden, teilweise durch kleine Inselchen gesunder gebräunter Haut unterbrochenen, weißen Flächen confluiert. Zwischen den Schulterblättern und in der Sternalfurche stehen die einzelnen Herde besonders dicht, sind hier aber nicht confluiert wie auf den Oberarmen.

Die Einzelefflorescenzenzen sind bis linsengroße, rundliche, scharfbegrenzte weiße Flecken, die sich von der übrigen stark pigmentierten Umgebung besonders kontrastreich abheben. Sie ragen nicht über das Niveau der Haut hervor, haben keine sicht- oder fühlbare Infiltration. Die Oberfläche der Herde zeigt eine ganz feine kleienförmige

Schuppung. Beim Kratzen mit dem Fingernagel tritt diese noch deutlicher in Erscheinung, während die dazwischen liegenden Stellen normaler Haut glatt bleiben. Eine entzündliche Rötung ist nirgends zu sehen. Neigung zu Dermographismus besteht nicht.

Diagnose: In unserem Fall war die Diagnose einer „Pityriasis versicolor alba" durch den mikroskopischen Pilznachweis leicht zu sichern.

Im Nativpräparat mit 10% Kalilauge sahen wir das Gesichtsfeld beherrscht von zahlreichen vielfach verzweigten Hyphen, die relativ dünn waren und nur ganz selten eine Septierung erkennen ließen. Die Fäden zeigten vielfach die für das Mikrosporon furfur charakteristische Lagerung nach Art eines U oder V, teilweise zweigte sich auch ein Mycelfaden in zwei auf, so daß an ein Y erinnernde Figuren zustande kamen. Die Sporen waren traubenförmig zusammengelagert, etwa 15 bis 20 Sporen zusammen, und durchschnittlich 3 bis 4 solcher Sporenhaufen in einem Gesichtsfeld. Die Sporen hatten alle eine rundlich bis ovale Form, waren in der Größe ziemlich gleich bleibend, zeigten alle eine doppelte Konturierung. Die Form der Pilzfäden sowie die Sporenlager waren für das Mikrosporon furfur absolut charakteristisch.

Differentialdiagnose: Hier wäre in erster Linie das syphilitische Leukoderm auszuschließen. Der Pilznachweis einerseits sowie der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion andererseits wird hier sofort Klarheit bringen. Diese Entscheidung hat große praktische Bedeutung, weil in der Literatur verschiedentlich Fälle beschrieben sind, die irrtümlicherweise antiluetisch behandelt und erst später als Pityriasis versicolor alba erkannt worden sind.

Für die Pityriasis versicolor alba ist weiter eine überaus scharfe Begrenzung der Einzelherde besonders charakteristisch. Die Größe der Flecken ist außerordentlich wechselnd. Man findet Herde von Stecknadelkopf- bis Handtellergröße. Die Form der kleineren Herde ist meist kreisrund. Die größeren Herde — durch Confluenz der Pilzrasen entstanden, — lassen an ihrer polyzyklischen Begrenzung noch deutlich ihr Entstehen aus kleineren Herden erkennen.

Die Lokalisation an der vorderen und hinteren Schweißrinne erschwert in gewissem Grade die Differentialdiagnose gegenüber dem seborrhoischen Leukoderm, das ja auch mit Vorliebe hier auftritt. Doch sind die Einzelherde des Leuko-

derma seborrhoicum meist nicht so scharf begrenzt, auch zeigen sie nicht die intensive Depigmentierung wie die Herde der Pityriasis versicolor alba; Pilze fehlen.

Therapie: Nachdem wir genügend Schuppenmaterial für unsere Kulturen gewonnen hatten, und nachdem wir eine Probeexcision eines mit solchen weißen Herden befallenen Hautstückchens vorgenommen hatten, haben wir die befallenen Körperpartien mit täglichen Höhensonnenbestrahlungen behandelt. In der Dosierung sind wir in jeder Einzelbestrahlung bis zur Erythemdosis gegangen. Es wurden täglich Hautschüppchen von den Herden mikroskopisch untersucht, um Veränderungen des Pilzwachstums und das eventuelle Verschwinden der Pilze unter der Höhensonnenbestrahlung genau zu kontrollieren.

Schon nach einer Bestrahlungsdauer von 8 Tagen wurden die Mycelfäden spärlicher, die Sporen waren in ihrer Größe und Zahl noch unverändert. Im weiteren Verlauf sahen wir in den einzelnen Präparaten eine deutliche, ständig zunehmende Verminderung der Pilzfäden, wie auch der Sporen.

Nach 14tägiger energischer Bestrahlung haben wir eine gründliche Abschuppung der Haut mit zunächst 10% Salicyl-Schwefelsalbe und anschließend mit ¼% Chrysarobinpaste vorgenommen. Jetzt konnte man nur noch beim Durchsehen mehrerer Präparate in diesem oder jenem Gesichtsfeld einige Mycelfäden sehen. Sporen waren nicht mehr vorhanden. Bei der Entnahme des Schuppenmaterials haben wir uns bemüht, mit den Herden zu wechseln, um nicht Gefahr zu laufen, eine Abnahme der Pilzelemente durch eine rein mechanische Entfernung bei vorausgegangener Untersuchungen vorzutäuschen.

8 Tage nach dieser kombinierten Therapie waren in den Herden keinerlei Pilzelemente mehr nachweisbar. Auch weiterhin haben wir bis zum Schluß unserer Beobachtungen, die noch 3 Wochen durchgeführt wurde, keine Pilze mehr nachweisen können.

Erwähnen möchte ich noch, daß eine bei dem Patienten angestellten Trichophytinreaktion schwach positiv war, es hatte sich um die Einstichstelle ein etwa einmarkstückgroßer, geröteter und infitrierter Herd entwickelt, die Stelle war noch 2 Tage sichtbar und relativ schmerzhaft. Eine bei einem pilzgesunden Patienten angelegten Kontrolle blieb negativ.

Auf Grund dieser positiven Trichephytinreaktion glaubten wir annehmen zu dürfen, daß durch die Mykose — trotz des oberflächlichen Sitzes der Pilzaffektion — eine gewisse Allergie des Körpers eingetreten ist, die sich bei der Applikation des gelösten, von lebenden Pilzen produzierten, antigenen Prinzips, des Trichophytins, dokumentiert hat. Aus diesem Grunde haben wir zur Unterstützung unserer Therapie noch mehrere Trichophytinquaddeln bei unserem Patienten gesetzt.

Bei der klinischen Kontrolle des Falles während der Bestrahlung machten wir dieselbe Beobachtung wie Polland. Wir sahen nämlich, daß die weißen Herde sich auch dann noch als helle Flecke von der Umgebung abhoben, als wir mit der Bestrahlungsdosis soweit heraufgegangen waren, daß die umgebende Haut ein starkes Erythem aufwies. Dies war auch noch in der darauffolgenden Zeit der Fall, wo durch die kombinierte Behandlung die Pilze längst beseitigt waren. Obwohl die Bestrahlungen noch 3 Wochen bei vollkommener Pilzfreiheit durchgeführt wurden, ist es bis zur Entlassung des Patienten nicht gelungen, die weißen Herde vollkommen zu bräunen.

Kulturen: Zunächst haben wir die Pilze auf Grützagar III zu züchten versucht, der folgende Zusammensetzung hat:

Pepton Knoll 5 gr.; Nervinamalz 60 gr.; Glycerin 5 gr.; NaCL 5 gr.; 1,8% Agar 1000,0.

Bei der Beschickung der Schrägröhrchen mußten wir von der von P l a u t zur Vermeidung von Verunreinigungen dringend empfohlenen K r à l' schen Methode absehen, da wir nur sehr wenig Schuppenmaterial von unserem Patienten gewinnen konnten. Wir hätten sonst nicht die Gewähr gehabt, daß auf jedes Röhrchen Hautschüppchen gekommen wären.

Die Hälfte der Röhrchen haben wir im Brutschrank bei 37 °, die andere Hälfte bei Zimmertemperatur gehalten. Schon nach 2 Tagen nahmen die Hautschüppchen ein feuchtglänzendes Aussehen an, und man glaubte ein gewisses Wachstum bemerken zu können. Ein jetzt gemachter Abstrich ergab aber keinerlei Wachstumveränderungen der in den Hautschüppchen noch deutlich sichtbaren Pilzelemente, keine Vermehrung der Sporen, keine Sprossung der Hyphen. Die weitere Beobachtung, die noch 6 Wochen durchgeführt wurde, ergab keine Veränderungen der Schüppchen mehr.

Auch weitere Überimpfungen hatten keinen Erfolg. Irgendwelche Verunreinigungen waren nicht vorgekommen.

Gleichzeitig haben wir die Kultivierung mit Modulationen der Nährböden versucht, wie sie von anderen Autoren zur Züchtung des Mikrosporon furfur mit Erfolg angewandt worden sind. Und zwar sind folgende Nährbödenvarianten angewandt worden:

1. **Epidermisagar.** Um einen den Hautverhältnissen möglichst angepaßten Nährboden zu bekommen, haben wir nach dem Vorschlag von Matzenauer einen neutralen Epidermisagar hergestellt. Da Matzenauer keine Angaben über die Zusammensetzung des von ihm verwandten Epidermisagars macht, haben wir Psoriasisschuppen getrocknet, pulvrisiert und mit Grützagar III im Verhältnis 1:10 gekocht.

2. **Harnagar** in der von Spietschka angegebenen Zusammensetzung.

3. **Mischungen von Schweineserum mit Wasseragar** nach den Angaben Vörners.

4. Nach dem Vorschlag Plauts **Mischungen von Menschenserum mit Agarpeptonzuckernährböden.** Hierbei haben wir nicht das Serum eines beliebigen Menschen, sondern das Serum unseres Patienten genommen, von der Überlegung ausgehend, daß das Serum des Pityriasis versicolor-Kranken eventuell noch günstigere Ernährungsbedingungen für das Mikrosporon furfur bieten werde, als das Serum irgend eines anderen Menschen, da bei dem an Pityriasis versicolor Erkrankten doch sicher eine gewisse Disposition für diese Erkrankung besteht.

Von all diesen Nährbödenvarianten haben wir je 10 Schrägröhrchen mit Schüppchen beschickt und unter denselben Bedingungen gehalten, wie oben:

Eine Züchtung des Mikrosporon furfur ist auch mit diesen Varianten in keinem Fall gelungen. Die Beobachtungszeit betrug auch hier 6 Wochen. Ein Teil der Röhrchen ergab, Verunreinigungen bakterieller Art, der andere Teil der Röhrchen blieb vollkommen steril.

Wenn man das Mißlingen der Kulturen nicht allein mit der relativ schweren Züchtbarkeit des Mikrosporon furfur erklären will, so kan man vielleicht annehmen, daß der Pilz — wenn er auch im Nativpräparat noch massenhaft und

scheinbar unverändert nachweisbar war — in seinen Lebensbedingungen durch die Sonnenbestrahlungen doch so verändert und eventuell geschädigt worden ist, daß die Bedingungen für das Angeben einer Kultur denkbar ungünstig waren. Unsere Absicht, nach gelungener Züchtung des Mikrosporon furfur aus den Schüppchen einer Pityriasis versicolor alba durch Eigen-inoculationsversuche eine Pityriasis versicolor mit braunen Herden zu bekommen und diese wieder ultravioletten Strahlen auszusetzen, um so durch Eigenbeobachtungen die Wechselbeziehungen der Pityriasis versicolor und ihrer Variante der Pityriasis versicolor alba näher zu studieren, ist durch dieses Mißlingen der Kultivierungsversuche leider zunichte geworden.

Histologie: In den mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnitten, sowie in den Grampräparaten zeigte das Stratum corneum stellenweise eine gewisse Auflockerung und Verbreiterung. Pilze waren nirgends zu sehen. Das Stratum lucidum und granulosum zeigten keine pathologischen Veränderungen. Das Stratum spinosum war in geringem Grade acanthotisch gewuchert, die Epithelzapfen erschienen etwas plump, drangen vielleicht etwas tiefer als normal in die Cutis ein. Die Gefäße des Papillarkörpers zeigten an einigen Stellen eine ganz geringe perivasculäre Infiltration.

Um nun in der Frage der Pigmentverhältnisse — echtes Leukoderm oder Pseudoleukoderm — bei der Pityriasis versicolor alba weiter zu kommen, haben wir bei unseren Schnitten die Dopafärbung angewandt, die von B l o c h angegeben ist und auf seiner Methode zum Nachweis des pigmentbildenden Fermentes, der Dopareaktion, beruht.

Zur näheren Definierung der Dopareaktion und ihrer Bedeutung möchte ich hier kurz anführen, was B l o c h selbst zusammenfassend im Handbuch über die Bedeutung der Dopareaktion für die Pigmentlehre sagt:

„Zwischen der natürlichen, spontanen Pigmentbildung und dem Ausfall der Reaktion besteht in zeitlicher und örtlicher Beziehung sowohl als dem Intensitätsgrad nach, ein so strenger Parallelismus, daß daraus auf eine innere gesetzmäßige Beziehung zwischen beiden Vorgängen geschlossen werden muß. Wo die natürliche Pigmentbildung im Gange ist, da ist die Reaktion positiv und umgekehrt, wo jene nie vorhanden war, vorübergehend oder definitiv erloschen ist, da ist sie negativ. Die Dopareaktion stellt also einen In-

dikator dar für das natürliche Pigmentbildungsvermögen, nicht aber ohne weiteres für das Pigment an sich. — Wenn es sich bei den Herden der Pityriasis versicolor alba um eine Schädigung des pigmentbildenden Apparates durch das Mikrosporon furfur handelte, mußten wir dies an dem Ausfall der Dopareaktion bei unseren Schnitten erkennen.

Wir sahen nun Folgendes: In den Schnitten, die von dem Rand des excidierten Hautstückchens stammten, wo noch keine depigmentierten Herde getroffen waren, zeigte das Stratum germinativum eine fortlaufende, durch keinerlei Zwischenräume unterbrochene, stark positive Dopareaktion in den basalen Melanoblasten. Der Zelleib der einzelnen Basalzelle war dunkelbraun-schwarz gefärbt und hob sich außerordentlich deutlich von der nur wenig gefärbten Umgebung ab. Die Zellgrenzen der nebeneinanderliegenden Basalzellen waren zum Teil verwischt, sodaß dadurch stellenweise die Basalzellenschicht einem dunklen bandförmigen Gebilde glich.

Ganz anders sahen die Schnitte von den mittleren Partien des excidierten Hautstückchens aus. Hier wechselten Partien mit positiver Depareaktion ab mit Partien, in denen die Basalzelle eine nur eben angedeutete Braunfärbung oder überhaupt keine Färbung aufwies, wo also die Dopareaktion nur ganz schwach positiv oder ganz negativ war. Die Größe der nicht gefärbten Partien im mikroskopischen Bild entsprach auch etwa der Größe der depigmentierten Herde auf der Haut. Wir haben dann noch eine Überfärbung der dopagefärbten Präparate mit der Gramfärbung versucht, um über den Partien mit negativer Dopareaktion im Stratum corneum vielleicht doch noch Pilze nachzuweisen. In diesen Präparaten haben wir dann auch vereinzelte Pilze gefunden. Im Stratum papillare dieser Partien mit negativer Dopareaktion sah man vereinzelte, fast schwarz gefärbte körnige Gebilde, die zum Teil zu Klumpen zusammengelagert waren.

Epikrise:

Wenn wir den vorliegenden Fall epikritisch betrachten, so ist zunächst an der Anamnese interessant, daß der Patient selbst den Übergang der braunen in die weißen Herde beobachtet hat, und daß er diesen Vorgang auf die Einwirkung der Sonnenstrahlen bezogen hat. Diese Beobachtung macht — neben dem absolut gleichartigen Pilzbefund die Annahme

verschiedener Autoren, daß es sich bei der Pityriasis versicolor alba um eine besondere Form der Pityriasis versicolor handele, mit einem anderen Pilz als Erreger, sehr unwahrscheinlich. Heute stehen fast alle Autoren auf dem Standpunkt, daß es sich um ein und dasselbe Krankheitsbild handelt und daß die Umwandlung der braunen Herde in die weißen depigmentierten Herde sich ausschließlich unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen vollzieht. Als ein weiterer Beweis hierfür sei die kürzlich von den Franzosen gemachte Beobachtung angeführt, die bei ein und demselben Patienten auf der besonnten Haut weiße Herde fanden und nur wenige Zentimeter daneben auf der durch den Badeanzug geschützten Haut dunkle Herde.

Und nun zu der Frage: Liegt bei der Pityriasis versicolor alba eine echte Depigmentation im Sinne einer Schädigung des pigmentbildenden Apparates vor, oder sind die weißen Herde durch eine einfache Filterwirkung der Pilzrasen gegenüber den ultravioletten Strahlen zu erklären?

Schon die klinische Beobachtung während der Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne hatte ja gezeigt, daß die hellen Herde — auch nachdem keine Pilze mehr nachweisbar waren und so eine Filterwirkung ausgeschaltet war — selbst bei starker Erythemdosis hell blieben und auch bei der Fortsetzung der Bestrahlung nur eine ganz geringe Pigmentation annahmen. Dies scheint doch sehr für die Annahme zu sprechen, daß — neben einer anfangs sicher nicht zu leugnenden Filterwirkung — im weiteren Verlauf eine Schädigung der pigmentbildenden Zelle, der Basalzelle, resultiert.

Ein sicherer Beweis dafür, daß es sich bei der Pityriasis versicolor alba um eine echte Schädigung des pigmentbildenden Apparates handelt, scheint uns der Ausfall der Dopareaktion bei unseren histologischen Schnitten zu sein. Während man bisher mit den Grampräparaten nur ein Minus oder Fehlen des fertigen Pigmentes nachweisen konnte, das ja auch durch eine Filterwirkung bedingt sein konnte, zeigt uns die negative Dopareaktion in dem Gebiet der Herde — bei ihrer Spezifität für das pigmentbildende Ferment — mit Sicherheit eine echte Schädigung des natürlichen Pigmentbildungsvermögens der Basalzelle an. Wir haben es also bei Pityriasis versicolor alba mit einem echten und nicht mit einem Pseudoleukoderm zu tun.

Bei dem Versuch, eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Depigmentationen zu geben, erscheint uns — ähnlich der Erklärung Almkvist's für die Entstehung des luetischen Leukoderms, daß schneller Spirochätenzerfall durch Toxinwirkung zur Depigmentation führt, — die Ansicht Ruete's am einleuchtendsten, daß durch die Sonnenbestrahlung ein beschleunigter Pilzzerfall vor sich geht und daß hierdurch Toxine frei werden, die in die Tiefe dringen und hier die pigmentbildende Eigenschaft der Basalzelle schädigen oder zerstören. Hierfür dürfte auch der positive Ausfall der Trichophytinreaktion sprechen.

Zum Schluß möchten wir noch Einiges zur Berechtigung des Ausdruckes "Pityriasis versicolor alba" sagen:

Wenn diese mit Depigmentation einhergehenden Fälle von Pityriasis versicolor auch keine besondere Form dieser Dermatomykose darstellen, so charakterisiert das Beiwort "alba" doch außerordentlich gut die klinische Erscheinungsform dieser Variante. Weiterhin ist dieses Beiwort geeignet, die Tatsache der echten Depigmentation gleich anzudeuten und einzuprägen.

Aus diesen Gründen halten wir die Bezeichnung "Pityriasis versicolor alba" für solche mit Leukodermen einhergehenden Fälle für durchaus treffend und einleuchtend.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ruete für die freundliche Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Arzt: Pit. vers. atypica. Wiener Dermat. Ges. Sitzung vom 26. 1. 22.
2. Almkvist J.: De la leukodermie et de la melanodermie dans différentes cutanées. 1927. Ref.: Zentr. Bl. 28, S. 451.
3. Artom M.: Contributo allo studio della pit. vers. acromizzante 1930. Ref. Zentr. Bl. 38, S. 794.
4. Bartujaew: Moskauer Vener. u. Dermat. Ges. Sitzung vom 4. 12. 24. Ref.: Zentr. Bl. 16, S. 525.
5. Basch: Pityriasis vers. Wiener Med. Wochenschrift 1928. Bd. 78, S. 163.
6. Bloch: Handbuch der Geschlechtskrankheiten 1927. Bd. 1.
7. Castellani: Tropical forms of Pit. vers. 1909. Ref.: Arch. f. Derm. und Syphilis. Bd. 94, S. 457.
8. Cohen-Hadria: Pityriasis vers. achromique (ou inversé 1932. Ref.: Zentr. Bl. 42, S. 749.
9. Dahmen: Verein Dresdener Dermat. Sitzung vom 2. 3. 1922.
10. Del Vivo: Sulla cosi detta pit. vers. acromizzante. Ref.: Zentr. Bl. 42/748.
11. Delpiano G.: Luce solare e pit. vers. 1930. Ref.: Zentr. Bl. 37, S. 89.
12. Fox H.: Pit. vers. followed by apparent depigmentation. 1927. Ref.: Zentr. Bl. 25, S. 797.
13. Gans O.: Histologie der Hautkrankheiten. Verl. Springer 1928.
14. Gaté J. G.: A propos de la forme achromique du pit. vers. 1931. Ref.: Zentr. Bl. 38, S. 87.
15. Gougerot, Joyeux, P. Blum, J. Meyer et Saidmann: Achromies parasitäres ou pit. ver. achromiant. Aktion décolorante antipigmentäre protectrice des epidermomycoses, différence de résistance à la pigmentation. 1929. Ref.: Zentr. Bl. 35, S. 124.
16. Gougerot et J. Meyer: Pit. vers. achromiant variéte "alba". 1931. Ref.: Zentr. Bl. 38, S. 371.
17. Gougerot, J. Meyer et J. Weill: Pit vers. achromiant. 1931. Ref.: Zentr. Bl. 38, S. 371.
18. Gougerot, Blum et Douché: Pit. vers. achromiant. Achromie parasitäre chez un Tunesien. 1932. Ref.: Zentr. Bl. 42, S. 749.
19. Gougerot: Pit. vers. atypique, les erreurs avec la syphilis. leur importance pratique. 1932. Ref.: Zentr. Bl. 42, S. 749.
20. Gay: Ein Fall der weißen Form von Pit. vers. Ref.: Zentr. Bl. 39, S. 205.
21. Haak: Dermat. Ges. Hamburg-Altona. Sitzung vom 24. 1. 32.
22. Jesionek: Biologie der gesunden und kranken Haut. Verl. Vogel Leipzig 1916.
23. Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Verl. Urban und Schwarzenberg 1886.
24. Kistjakovsky E.: Achromia cutis postparasitaria. 1927. Ref.: Zentr. Bl. 24, S. 785.
25. Kistiakowsky E. W.: L'achromie, qui apparait sous l'aktion des rayons ultraviolets du soleil sur le pit. vers. 1930. Ref.: Zentr. Bl. 38, S. 794.

26. Kistiakovsky E. V.: Pit. vers. and ultraviolett rays. Achromie cutis postparasitare. 1927. Ref.: Zentr. Bl. 27, S. 656.
27. Kyrle J.: Histo-biologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen. Verl. Springer 1927.
28. Kruspe: Verein Dresdener Dermat. Sitzung vom 7. 1. 31.
29. Lenartowicz: Lemberger Dermat. Ges. Sitzung v. 31. 3. 27. Ref.: Zentr. Bl. 25, S. 277.
30. Matzenauer: Zur Bakteriologie der Pit. vers. Arch. Bd. 56, Seite 164.
31. Meineri A.: Beitrag zur Histo-pathologie der Pit. vers. 1922. Ref.: Zentr. Bl. 9, S. 511.
32. Mucha: Wiener Dermat. Ges. Sitzung vom 22. 4. 20. Ref.: Zentr. Bl.
33. Nikolas J. G., Massia et Charpy: Un cas de Pit. vers. achromique. 1932. Ref.: Zentr. Bl. 41, S. 793.
34. Pierini L.: Zwei Fälle von Achromie infolge von Pit. vers. 1932. Ref.: Zentr. Bl. 41, S. 106.
35. Plaut H. G.: In Mracek, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Bd. IV/2. S. 156.
36. Polland: Kann das Hautpigment durch Pit. vers. beeinflußt werden? Dermat. Zeitschr. 49, S. 146.
37. Ruete A.: Pit. vers. in: Handbuch der Haut und Geschlechtskr., Jahrg. 1927, Bd. 11, S. 696.
38. Ruete A.: Über Leukoderme. 1932. Dermat. Zeitschr. 64, S. 213.
39. Siemens: Münchn. Dermat. Ges. Sitzung vom 12. 12. 27. Ref.: Zentr. Bl. 26, S. 463.
40. Spietschka: Untersuchungen über das Mikrosporon furfur. 1896. Arch. Bd. 37.
41. Stein R. O.: Wiener dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 6. 11. 1919 und 26. 1. 1922.
42. Vörner: Zentr. Blatt für Bakteriologie und Parasitologie, Bd. 32.
43. Waelsch: Weitere Mitteilungen zur Pathologie der Hyphomyceten. Anatomie der Pit. vers. Arch. 1896.
44. Wertheim: Über Lichteinwirkung und Leukoderma bei Pit. vers. Dermat. Zeitschr. 38, S. 343.
45. Wolff A. u. Mulzer P.: Lehrbuch der Hautkrankheiten. Verl. Enke Stuttgart 1917.

Lebenslauf.

Am 15. April 1908 wurde ich, Heinrich Dörr, als Sohn des Lehrers H. Dörr in Archfeld, Krs. Eschwege geboren. 1913 wurde mein Vater nach Marburg versetzt. Hier besuchte ich von 1914—1917 die Volksschule und anschließend das Gymnasium Philippinum, wo ich Ostern 1926 das Zeugnis der Reife erhielt.

Anschließend widmete ich mich dem medizinischen Studium in Marburg und bestand Sommer 1928 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich mit Ausnahme von 2 Semestern in Wien wieder in Marburg.

Am 2. Juni 1931 beendete ich das medizinische Staatsexamen in Marburg. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Juli bis 31. Oktober 1931 in der Universitäts-Frauenklinik Marburg und vom 1. November 1931 bis 30. Juni 1932 im Allgemeinen Krankenhaus Bad Homburg tätig.

Nach erhaltener Approbation am 1. Juli 1932 habe ich mehrere Monate praktische Ärzte vertreten. Seit 1. November bin ich als Volontärassistent an der Universitäts-Hautklinik Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg:

v. Auwers, Arndt, Boeminghaus, Burckhardt, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Grüneisen, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Korschelt, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Mauz, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schaefer, Schwenkenbecher, Schubert, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

in Wien:

Arzt, Chvostek, Demel, Eiselsberg, Gerstmann, Grassberger, Hajek, Neumann, Nobl, Peham, Pick, Pötzl, Raimann.